

Aus der Chirurgischen Klinik der Kliniken
der Landeshauptstadt Wiesbaden
Chefarzt: Prof. Dr. W. Hartenbach

PERIPHERE ARTERIELLE
DURCHBLUTUNGSSTÖRUNGEN
DER UNTEREN EXTREMITÄT
Ätiologie und Diagnostik

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz,
den Medizinischen Fachbereichen

vorgelegt von
GUNTER GLASS
aus Bodman

Mainz 1973

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Chirurgischen Klinik der Kliniken
der Landeshauptstadt Wiesbaden
Chefarzt: Prof. Dr. W. Hartenbach

PERIPHERE ARTERIELLE
DURCHBLUTUNGSSTÖRUNGEN
DER UNTEREN EXTREMITÄT
Ätiologie und Diagnostik

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz,
den Medizinischen Fachbereichen

vorgelegt von
GUNTER GLASS
aus Bodman

Mainz 1973



Fachbereichsdekan: Professor Dr. H. Langendorf

Referent: Professor Dr. W. Hartenbach

Korreferent: Professor Dr. F. Kümmerle

Druck: Lind & Ahlfeld, Wiesbaden

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. Einleitung	1
2. Ätiologie und Pathogenese	3
2. 1. Verschiedene pathogenetische Mechanismen	3
2. 2. Diabetes mellitus	6
2. 3. Lipide	8
2. 4. Nikotin	8
2. 5. Faktoren aus dem Blutstrom	9
2. 6. Wandständige Faktoren	10
3. Kollateralbildung	12
4. Die verschiedenen diagnostischen Möglichkeiten	13
4. 1. Anamnese	13
4. 2. Inspektion	15
4. 3. Palpation	16
4. 4. Auskultation	18
4. 5. Lagerungsprobe	18
4. 6. Oscillometrie - Oscillographie	19
4. 7. Rheographie	20
4. 8. Plethysmographie	20
4. 9. Thermographie	20
4.10. Röntgen - Weichstrahltechnik	21
4.11. Angiographie	21
4.12. Retrograde Aortographie	23

II

	Seite
5. Material und Methodik	23
5. 1. Krankengut	23
5. 2. Erkrankungsform	26
5. 3. Zusatzerkrankungen	30
6. Verschlußlokalisation	31
6. 1. Lokalisationstyp	31
6. 2. Prädilektionsstellen	34
7. Zustand der Strombahn distal eines Verschlusses	35
8. Zusammenfassung	40
9. Literaturverzeichnis	42
Lebenslauf	

1. Einleitung

In den letzten drei Jahrzehnten erschien eine Fülle von Arbeiten über das Krankheitsbild der peripheren Durchblutungsstörungen, das 1831 von BOULEY und GOUBEAU (16) als "Intermittierendes Hinken bei Pferden" und schon 430 v. Chr. von Thukydides als "Brand der Extremitäten bei jungen Männern" beschrieben wurde. Untersuchungen der letzten Jahre haben gezeigt, daß die Krankheit häufiger ist, als man bisher angenommen hatte und die Zahl der Erkrankten zunimmt.

Die Basler Studie (147) ergab bei Männern im vierten Lebensjahrzehnt in 1 %, im sechsten Lebensjahrzehnt in 7 % Stenosen oder Verschlüsse, zu Fünftel (83,4 %) an den unteren Extremitäten. 1949 zeigte eine Studie von COLLIER (28) bei 149 Patienten die untere Extremität in 123 Fällen (82,5 %) betroffen, zwanzig Jahre später war nach einer Arbeit von SCHIMANSKI (117) die Anzahl der Kranken von 1962 bis 1969 um das Vierfache gestiegen.

Nicht zuletzt ergibt sich die zunehmende Häufigkeit der Patienten mit peripheren Durchblutungsstörungen aus der Tatsache, daß die diagnostischen Mittel ständig verbessert wurden und damit die Möglichkeit zunahm, mehr Patienten zu erfassen und die Krankheit in einem früheren Stadium zu diagnostizieren.

Neben vielen anderen Methoden ist für den Chirurgen die 1929 von DOS SANTOS (116) zum ersten Mal durchgeführte Arteriographie von besonderer Bedeutung, da sie über Lokalisation, Ausbreitung und Kompensation eines Gefäßprozesses Aufschluß gibt. Nach dem Befund richtet sich dann das therapeutische Vorgehen, insbesondere die Art der chirurgischen Intervention.

Die vorliegende Arbeit gibt einen Überblick über Ätiologie, Pathogenese und Diagnostik der peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen, außerdem werden 179 translumbale Aortographien ausgewertet. Dabei wird besonders auf den Durchblutungsgrad der distal eines Verschlusses gelegenen Strombahn eingegangen.

2. Ätiologie und Pathogenese

In der Literatur wurden bisher verschiedene Begriffe von Pathologisch-anatomischer Seite für die arterielle Verschlusskrankheit angewendet, dies weist auf die Schwierigkeit hin, eine einheitliche Ätiologie und Pathogenese der Erkrankung zu finden.

1865 sprach FANTONI von "Gefäßpolypen", später sah VIRCHOW (139) in der Anschwellung und Umwandlung der Gefäßinnenhaut einen entzündlichen Vorgang, den er "Endoarteriitis chronica deformans" bzw. "Endoarteriitis nodosa sive polyposa" nannte. RÖSSE (115) sprach von "akuter Arteriosklerose" und BREDT (22) von einer "herdförmigen Erkrankung des Gefäßsystems, dem Begriff der Endarteriitis zugeordnet" (128,129) und einer metabolischen Wandstörung mit reaktiver Komponente (23). Die Arbeiten von WINIWARTER (148) und BUEGER (25) hoben die Erkrankung aus der Gruppe der vasomotorisch-trophischen Störungen als ein besonderes Krankheitsbild sui generis hervor, dem 1960 von anderen Autoren (145) widersprochen wurde.

Über die wirksamen pathogenetischen Mechanismen bei der Entstehung der Arteriosklerose wurden bisher eine Vielzahl von Theorien aufgestellt und durch experimentelle Untersuchungen bestätigt.

2.1. Verschiedene pathogenetische Mechanismen

Vielfach ist auf den Zusammenhang von Trauma, Kälteschaden und Arteriosklerose hingewiesen worden. Im Tierexperiment konnte eine Sensibilisierung mit artfremdem Eiweiß durchgeführt werden (35), dabei kam es erst nach mechanischem

Quetschen eines Gefäßes zu den typischen Zeichen eines Gefäßprozesses an diesem Ort. Auch bei Hypercholesterinämie wurden Traumen der Arterienwand für die Lokalisation der Arteriosklerose verantwortlich gemacht (101,135), als Ursache Intimaeinrisse diskutiert sowie freiwerdende Gefäßantigene, die zu einer allergisch-hyperergischen Entzündung führen (35).

Auch RATSCHOW sah in einer Antigen-Antikörperreaktion die Hauptursache der Krankheit (110,112), wobei jede Angiopathie an ein übergeordnetes infektiöses Geschehen gebunden ist (96). 1954 konnte KUHN (82) darauf hinweisen, daß bei peripheren Durchblutungsstörungen in 14 % der Fälle die Agglutinationsreaktion mit sensibilisierten Hammelerythrocyten positiv verlaufen war.

Auch aus dem Gebiet der Unfallchirurgie und -begutachtung kamen Hinweise auf die Entstehung der Krankheit. Besonders hervorgehoben wurden Dauerspasmus nach Distorsionen, Kontusionen, Frakturen und stumpfen Traumen sowie eine mechanische Drosselung durch schrumpfende Narben (19,37,45). Als röntgenologische Kriterien für eine Unfallfolge wurden verwachsener Narbenkallus, Entzündungszeichen des Knochengewebes und Sequesterbildung genannt (26).

Der Besonderheit wegen soll ein Fall erwähnt werden, wobei sich bei einem Patienten 25 Jahre nach Schädelsschußbruch als Brückensymptom auf der kontralateralen Seite eine Extremitätengangrän entwickelt hatte und nach 30 Jahren der Kreislaufversorgung analog auf der gleichen Seite (50).

Lokalisierte organische Arterienveränderungen sollen auch bei chronischem Berufstrauma sowie nach Kälteschäden durch intraarterielle Injektion (55) oder durch Induktion über den Nervenapparat (137) entstehen (69). Als Bedingung für

die Anerkennung einer ursächlichen Beziehung von Kälteschaden und Gefäßerkrankung muß der Prozeß auf die Gefäße des befallenen Gliedes beschränkt sein (62,63). Eine histologische Auswertung operativ entfernter Ganglien (11) ergab bei Arteriosklerose Degenerations- und Zerfallsercheinungen, wobei man die Veränderungen als mittelbare Folge einer peripheren Gewebeschädigung, z.B. eines Kälteschadens, angesehen hatte. Es wurde eine toxische Schädigung über die Ranvierschen Schnürringe angenommen, die absterbenden Nervenstränge führten zu gesteigerten Impulsen und dies habe eine Erhöhung des Sympathicustonus zur Folge (11).

LERICHE nahm an, daß eine verschlossene Arterie nur noch ein Plexus sympathischer Nerven in krankhaftem Zustand sei, die Obliteration eines Hauptgefäßes immer zu entzündlichen Veränderungen der nächsten Umgebung führt, wodurch die vegetativ nervösen Elemente in einem krankhaften Reizzustand gehalten werden (133). Er schlug vor, die Reizquelle zu entfernen und somit ihre reflektorische Auswirkung auf die kontralaterale Seite aufzuheben, wobei mindestens ein Abschnitt von 15 cm resiziert werden sollte (8). Später (57) wurde der alleinigen Resektion des thrombosierten Arterienabschnittes bei peripheren Durchblutungsstörungen der unteren Extremität keinen besonderen Wert mehr beigemessen.

Auf der Suche nach einem ätiologischen Faktor wurden Fälle beschrieben, bei welchen es aus den verschiedensten Ursachen zu Durchblutungsstörungen gekommen war: obliterierende Arteriosklerose mit Gangrän als allergische Reaktion auf Penicillin- (92) und Sulfonamidbehandlung (118) aufgrund einer Sensibilisierung der Gefäßmuskulatur und anschließendem thrombotischen Verschluß; Obliteration der linken A. tibialis posterior nach Nitrosegasvergiftung (20); Durch-

blutungsstörung als Traumafolge nach Oberarmdurchschuß;
fortschreitende Thrombose mit tödlichem Verlauf nach
Aortographie (36); tuberkulöse Endarteriitis (2).

Biochemische Untersuchungen zeigten eine signifikante
Erniedrigung der Kreatininfeucht- und trockensubstanz
in operativ gewonnenen Extremitätenmuskeln von Patienten
mit Durchblutungsstörungen sowie ein Absinken des Kalium-
feuchtwertes. Bei einem Patientenkollektiv von 52 Männern
mit arteriographisch, histologisch oder klinisch gesicher-
tem obliterierenden Gefäßprozeß fiel der SABIN-FELDMANN-
Test in 25 % der Fälle positiv aus, bei 49 Kontrollpersonen
in 2 % (129).

Andere Autoren (29,34) untersuchten die Frage der Abhängig-
keit peripherer Durchblutungsstörungen von Geschlecht und
Rasse mit dem Ergebnis, daß Weiße sechsmal häufiger er-
kranken als Neger.

Heute werden als besondere Risikofaktoren für die Ent-
stehung der arteriellen Verschußkrankheit Störungen des
Zucker-, Fett- oder Harnsäurestoffwechsels sowie das Rauchen
verantwortlich gemacht.

2.2. Diabetes

Durch die Doppelbelastungsprobe mit Glucose wurde festge-
stellt (75), daß Gefäßverschlüsse sechsmal häufiger bei
Patienten mit latentem Diabetes vorkommen, die perorale
Dextrosebelastung nach FAJANS und CONN ergab außerdem bei
einem Drittel der Patienten mit Durchblutungsstörungen einen
latenten Diabetes (39), wobei die Dauer der Zuckerkrankheit
keine Rolle zu spielen scheint (132). Während ein Diabetiker

der Vor-Insulin-Ära in der Mehrzahl der Fälle im Koma starb, führen heute bei ca. 70 % die Durchblutungsstörungen zum Tode (95).

Arteriographische Untersuchungen (132) von Gangränpatienten haben ergeben, daß bei Diabetikern der Periphertyp, bei Nichtdiabetikern der Becken- bzw. Oberschenkeltyp vorherrscht, und trotz Gangrän können die Fußpulse tastbar sein (64). In der Intima der muskulären Arterien wurden beim Diabetiker mehr Cholesterin, Phospholipide und Mucopolysaccharide, beim Nichtdiabetiker mehr Neutralfette nachgewiesen (73).

Andere Untersuchungen haben gezeigt, daß Patienten, die schon seit über zehn Jahren an der arteriellen Verschlußkrankheit litten, häufig zu Zuckerstoffwechselstörungen neigten. Diese traten aber erst auf, nachdem die Gefäßerkrankung schon viele Jahre bestanden hatte (48). Als Ursache wurde eine Minderdurchblutung des Pankreas, Sekretionsstörungen der ernährungsgeschädigten β -Zellen sowie eine Überforderung der endogenen Insulinproduktion infolge Bindung der Insulinaktivität im Blut durch Stoffwechselprodukte der Arteriosklerose und verminderte Insulinempfindlichkeit der sklerotisch gealterten Körperzellen angenommen.

Die Minderdurchblutung abdomineller Organe wurde bezüglich der Niere durch vergleichende Untersuchungen mit der kombinierten Insulin-beta-Aminohippursäure-Clearance und dem Verdünnungs-Konzentrationsversuch nach VOLHARD nachgewiesen (99); die Nierenarbeit fand sich in 95 % (21 Fälle), die Konzentrationsfähigkeit in 57 % eingeschränkt. HILLENBRAND (63) untersuchte bei Patienten mit arterieller Verschlußkrankheit den Gastrointestinaltrakt und fand in 27 % der Fälle *ulcera ventriculi und duodeni*, die er auf intestinale

Durchblutungsstörungen zurückführte.

2.3. Lipide

Nach alimentärer Fettbelastung zeigt sich bei Patienten mit arterieller Verschußkrankheit eine statistisch signifikante Hemmung der durch Streptokinase aktivierten Fibrinolyse (74). Auch eine größere Gerinnungsaktivität läßt sich nachweisen (88), wobei man jedoch nicht im Einzelfall auf die thrombophile Reaktionslage der Patienten schließen kann.

Bei der Arteriosklerose wurde eine signifikante Steigerung von Gesamtlipiden und Gesamtphosphatidkonzentrationen gefunden, speziell ein erhöhter mittlerer Plasmacholin-Kephalin- und Colamin-Kephalin-Wert (C.K.) (65). Der gerinnungsfördernde Effekt von C.K. könnte durch Steigerung der latenten Gerinnung den Anstoß für Ablagerung von Gerinnungsprodukten auf den Gefäßendothelien geben. Diese könnten nach weiterem Verlauf organisiert und in die Struktur der Gefäßwand eingelagert werden, wodurch schließlich ein Skleroseherd entsteht.

2.4. Nikotin

Der Nachweis eines Zusammenhanges zwischen Nikotinabusus und obliterierenden Gefäßerkrankungen ist bei einem männlichen Krankengut schwierig zu objektivieren, da nach übereinstimmenden Statistiken über 90 % aller Männer Raucher sind. In einem weiblichen Patientenkollektiv von 60 % Raucherinnen und 40 % Nichtraucherinnen lag das Erkrankungsalter der Ersteren fünf bis elf Jahre vor dem der Nicht-

Raucherinnen (58). Eine Kontrollgruppe zeigte bei 60 % Rauchern hier in 90 % der Fälle eine Arteriosklerose (9).

Nach Inhalation von Zigarettenrauch wurden im Tierversuch Ablagerungen von Thrombocyten, Erythrocyten, Fibrin und anderen, nicht definierten Zellen sowie Endothelabschilferungen auf der Innenwand großer Arterien gefunden (58,59). Schon nach der Inhalation einer Zigarette konnte bei einer Versuchsreihe in 79 % der Fälle eine Gefäßkontraktion und Herabsetzung der zirkulierenden Blutmenge nachgewiesen werden. Es wurde dabei die Radioaktivität von intravenös verabreichtem Serumalbumin gemessen (41). Weiterhin findet sich eine Steigerung der Viscosität, welche bei Frauen geringer als bei Männern ausgeprägt ist, aber besonders stark bei manifester obliterierender Angiopathie (119).

2.5. Faktoren aus dem Blutstrom

Nach RATSCHOW steht am Anfang jedes Gefäßwandschadens eine Störung der Permeabilität - wobei viele Faktoren endogener und exogener Natur die Permeabilität der Deckepithelien stören können - mit Insudation von Bluteiweiß, Blutfett (109) und Schaumzellen (105) in den subendothelialen Raum. Andere (1,22,23) sprechen von einer Störung der "Durchsaftung" oder machen Abscheidungen thrombotischen Materials als erstes morphologisches Substrat und primären Vorgang für die Entstehung der Intimapolster verantwortlich.

Secundäre Wandveränderungen entstehen durch Abscheidungen aus dem strömenden Blut, die durch Aggregation von Thrombocyten ausgelöst werden (100, 102, 103). Die Adhäsions- und Aggregationsbereitschaft der Thrombocyten wird sowohl durch

Thrombin, als auch durch Reize, die zur Vasokonstriktion führen (Kälte, Adrenalin), hervorgerufen (59,60,150).

Die Thrombocytenaggregation läßt sich im Tierversuch durch Cholesterinfütterung (42) und durch die Noxe Rauchen (58) induzieren, im Raster-Elektronenmikroskop auf der Arterienwand nachweisen (43) und wird häufig an Stellen hoher Strömungsturbulenz, z.B. bei Gefäßverzweigungen, beobachtet (103). Diese Thrombocytenaggregate können wieder abgelöst, aufgelöst, oder spurlos in das Endothel integriert werden. Zusammen mit Erythrocyten und Fibrin können sie einen flachen Belag bilden, der später endothelialisiert wird und keine weiteren Ablagerungen mehr hervorruft, oder als Abscheidungs-thrombus zur Matrix für einen fortschreitenden Gerinnungs-thrombus mit vollständigem Gefäßverschluß wird. Hier besteht also eine enge Beziehung zwischen Thrombose und Arteriosklerose (67).

Im Tierversuch wurde nach Behandlung mit östrogenen Stoffen eine Intimaverbreiterung muskulärer Arterien erreicht (109,112). Nach RATSCHOW verursacht eine zusätzliche vaso-konstriktorische Übererregbarkeit die RAYNAUD'sche Krankheit (109), während die follikulinbedingte Intimaverdickung die Frau im Gegensatz zum Mann vor der arteriellen Verschlußkrankheit schützt. Auch findet sich bei Frauen die Blutviskosität deutlich erniedrigt (119), ebenso stärkere Blutdruckreaktionen aufgrund der Östrogene (33).

2.6. Wandständige Faktoren

Vor zwanzig Jahren wurde die arterielle Verschlußkrankheit als ein dem rheumatischen Formenkreis verwandtes Geschehen gesehen, das mit einer funktionellen Frühphase beginnt und

daran ein organisches Stadium mit entzündlicher Intimschwellung durch fibrinoide Verquellung und Granulombildung anschließt. Im Tierversuch konnten parallele Ergebnisse nur dann reproduziert werden, wenn die Extremitäten in Lauftrommeln belastet wurden (79). Später wurde darauf hingewiesen (87), daß die infektiöse Genese in der Vergangenheit zu stark betont wurde und der bedeutendste ätiologische Faktor in einer Wanddegeneration mit nachfolgender Intimablutung liegen würde. Mit zunehmendem Alter zeigt die Media eine Abnahme der elastischen Fasern und Muskelzellen und eine Zunahme kollagener Fasern sowie metachromatischer Substanzen (31).

Der pathogenetische Mechanismus bei der Entstehung der Arteriosklerose beruht auf einem in der Intima, Media und Adventitia nachzuweisenden fibrinstabilisierenden Faktor (10). Durch den hohen Gehalt der Intima an Plasmin-Inhibitoren - in Verbindung mit dem Antiplasmin der thrombocytenreichen, parietalen Abscheidungsthromben - ist eine Fibrinolysehemmung der wandständigen Thromben die Folge. Wegen der gleichzeitig geringen Fibrinolyse innerhalb des Aortenendothels und durch den hohen Gehalt der Aortenwand an Antithrombin kommt es zu einer mangelhaften Ernährung der Gefäßwand, - besonders im Bereich der elastisch-muskulären Grenzschicht, - in deren Folge sich atheromatöse Plaques entwickeln können (10). Durch Fibrose und Verkalkung der Plaques entstehen schließlich Ulcerationen und schwere Defektbildungen.

3. Kollateralbildung

Ist ein Gefäß nach fortschreitender Thrombosierung vollständig verschlossen, so besteht ein maximaler Anreiz auf die Ausbildung von Kollateralgefäßen. Durch die veränderte Hämodynamik kommt es zu einem Druckgefälle zwischen proximalem und vom Verschuß distal gelegenen Gefäßabschnitt, so daß sich alle Gefäße, die Verbindung mit den beiden freien Gefäßabschnitten haben, durch die - gegenüber der Norm beschleunigte Blutströmung - zu Kollateralen umwandeln (6,53,54,122,125). Die hämodynamische Druckdifferenz hat ihre Ursache in der poststenotischen Gefäßdilatation (66). Sie kommt entweder myogengesteuert durch das Absinken des distalen Perfusionsdrucks zustande (131), oder aufgrund von Wirbelbildung durch Auflockerung und Ermüdung (78) bzw. Inaktivitätsatrophie durch verminderten Lateraldruck (38).

Auch vasomotorische Einflüsse werden diskutiert, indem der Gefäßtonus durch nervöse, chemische und hormonelle Faktoren reguliert wird (134). Diesem wird, zumindest nach Erfahrungen im Tierexperiment (97,131), ebenso eine geringe Bedeutung beigemessen wie einer theoretisch möglichen Gefäßneubildung durch Endothelsprossung.

Mit der Lumenvergrößerung der Ersatzbahnen sinkt der Strömungswiderstand, der Blutdruck jenseits des Stopps steigt an, das Druckgefälle mindert sich und damit der adäquate Reiz, der die Entstehung des Kollateralkreislaufs steuert. Dieses Gleichgewicht zwischen Gefäßweite und Stromgeschwindigkeit ist nach einem langsam fortschreitenden Lichtungsschwund nach vier bis sechs Monaten (53) bzw. vierundzwanzig Monaten (13,14) erreicht. Bei einem schneller fortschreitenden Verschuß kann sich der Umgehungskreislauf nicht genügend ausbilden, so daß die klinischen Ausfälle schwerwiegender sind.

4. Die verschiedenen diagnostischen Möglichkeiten

4.1. Anamnese

Eine sorgfältig erhobene Anamnese kann bereits erste Hinweise auf die Art der Erkrankung geben. So ist insbesondere nach vorliegenden Herz-Kreislaufferkrankungen zu fragen wie Herzfehler (die Mitralstenose als Hinweis auf einen embolischen Arterienverschluß), Herzinsuffizienz und Hypertonie, nach einem überstandenen Herzinfarkt oder apoplektischen Insult.

Diabetes mellitus, Gicht und Hypercholesterinämie als Stoffwechselerkrankungen sind ebenso auszuschließen wie chronisch-toxische Gefäßschädigungen (Blei, Phenol, Quecksilber, Kohlenmonoxyd), Allergien, chronische Infekte, die sehr seltenen, iatrogen ausgelösten Arteriitiden (Hydralazin-Syndrom, Antiepileptica, NH, Procainamid, Perchlorat) und neurologische Erkrankungen (Hemiplegie, Poliomyelitis).

Auch nach physikalischen Schädigungen sollte gefragt werden, insbesondere werden häufig Erfrierungen der unteren Extremitäten in den Kriegsjahren von den Patienten angegeben.

Ein Trauma in der Vorgeschichte mahnt ebenso zu diagnostischer Sorgfalt (SUDECK-Syndrom, Tendoperiostitis, Arteropathien) wie berufliche Exposition (Arbeit am Preßlufthammer, im Bergwerk, in feuchtem oder kaltem Milieu).

Latente Sexualstörungen oder Impotenz können als diagnostischer Hinweis auf einen Verschluß der Bauchaorta bzw. Beckenarterien von Bedeutung sein (106,127).

Im einzelnen kann so vorgegangen werden, daß man zunächst nach Zeit und Art der ersten Beschwerden fragt, nach dem Verlauf und der bisherigen Behandlung. Weiterhin abzuklären

ist die Gehstrecke, das erste Auftreten von Kältegefühl, Ruheschmerz, Kreuzschmerzen, Sexualstörungen, Venenerkrankungen, Diabetes mellitus und Nicotinabusus.

Das herausragende Symptom bei arteriellen Durchblutungsstörungen ist der Schmerz; über 90 % der Patienten suchen zuerst aus diesem Grund den Arzt auf. Die Schmerzursache wird in der durch Hypocirkulation bedingten Anhäufung von Stoffwechselprodukten im ischämischen Muskel gesehen (108) und nicht im Gefäßspasmus (17,84). Beim Kranken ist eine adäquate Mehrdurchblutung infolge der Belastungsbegrenzung nicht möglich, die Glykolysesteigerung wird aufgrund des Sauerstoffmangels weiter verstärkt und es kommt zu einer lokalen Acidose (32,61,84).

Der Erschöpfungsschmerz im Rahmen des Claudicatio-syndroms wird neuerdings als eine spezifisch-physiologische Leistung der peripheren schmerzsensiblen Rezeptoren angesehen, als Reaktion auf die Anhäufung ganzer Muskelstoffwechselprodukte wie Lactat und Pyruvat (61,89).

Andere Ursachen des Schmerzzustandes können sein:

Hüft-, Knie- und Fußgelenksosteoarthritiden, die jedoch besonders stark beim Übergang von Ruhe in Bewegung in Erscheinung treten und sich während des Gehens häufig bessern (18,123). Ischias, Rheumatismus, statische Beschwerden und Neuritis können zu Fehldiagnosen führen (104), sind aber differentialdiagnostisch leicht auszuschließen (Lasègue, Senkfuß usw.); bei einem Diabetiker können allerdings Gefäßverschluss und Neuritis oft gleichzeitig bestehen (124).

Im Gegensatz zum Schmerz bei Erkrankung des arteriellen Schenkels klingen die phlebitischen Schmerzen bei Hochlagerung des Beines ab und verstärken sich beim herabhängenden Bein (111). Der hohe Verschluss (Aorta abdominalis, Arteria iliaca) zeigt neben den Störungen der Sexualfunktion eine Mißempfindung im Bereich der Glutaeen (Glutaeus-

Parästhesie) sowie in den Rücken ausstrahlende Schmerzen (106,127).

Der plötzlich eintretende Schmerz ist fast ausschließlich Zeichen eines embolischen Verschlusses, die Extremität ist kalt, blaß oder blaß-cyanotisch, Pulse sind nicht tastbar.

4.2. Inspektion

Beurteilt man einen Patienten nach seiner somatischen und psychischen Verfassung (Konstitutionstyp nach KRETSCHMER), so kann unter Umständen die Adipositas des pyknischen Typs als ätiologische Komponente der peripheren Durchblutungsstörungen einen diagnostischen Hinweis geben.

In besonderem Maße soll die Hautfärbung Beachtung finden, denn sie "ist bei den peripheren Durchblutungsstörungen das Organ, das am sinnfälligsten die Veränderungen, Funktionsstörungen und Gewebeschädigungen als Folge mangelhafter, aufgehobener oder krankhaft gesteigerter Durchblutung zu erkennen gibt" (zit. nach BLOCK, 12). Man sieht bei der arteriellen Verschlusskrankheit häufig eine blaß-cyanotische Farbe, die Haut erscheint wächsern-marmoriert, während bei Erkrankung des venösen Schenkels mehr die cyanotische, insbesondere die fleckförmig-cyanotische Komponente als Ausdruck einer lokalen Stagnation (77) imponiert.

Seltenere Hinweiszeichen für die Erkrankung sind: Rückgang der Schweißproduktion, häufiger eingewachsener Nagel oder verlangsamtes Wachstum der Zehennägel (71).

Die Braunfärbung der Haut muß als Folge einer langdauernden venösen Stase gewertet werden, da die Pigmentierung aus dem abgebauten Blutfarbstoff ausgewanderten Erythrocyten entstammt (77); bei Durchblutungsstörungen liegt jedoch in 50 % der Fälle auch eine Venenbeteiligung vor (81).

Schließlich zeigt sich eine trophische Störung durch die Dunkelblau- bzw. Schwarzfärbung einzelner Hautbezirke, häufig interdigital oder perilingual, wobei die trockene Gangrän (Mumifikation) bei der obliterierenden Arteriosklerose, die feuchte Gangrän häufiger bei einer diabetischen, Grundkrankheit vorkommt. Nach SCHÖNFELD (121) sind 90 % der Unterschenkelgeschwüre venös bedingt, 5-7 % arteriell (121).

4.3. Palpation

Das Abschätzen der Hauttemperatur, am besten mit dem Handrücken, ist eine weitere diagnostische Orientierungsmöglichkeit, besonders bei gleichzeitiger Berücksichtigung der Hautfarbe. Allerdings kann die Ausbildung eines oberflächlichen Kollateralkreislaufes zu einer deutlich wärmeren Hautzone über einem Verschuß führen (46).

Unter Umständen ist die Prüfung der Hautsensibilität von praktischer Bedeutung. Bei angiographisch nachgewiesenen Gefäßverschlüssen der unteren Extremitäten fanden sich in 84 % der Fälle sensible Störungen, wobei sich die Zonen nicht an das Innervationsgebiet peripherer Nerven oder an Dermatomgrenzen hielten (7,142).

Thermische Meßverfahren mit einem Thermoelement (z.B. Kupfer-Konstantem) oder die Messung der Muskeldurchblutung mit der Wärmeleitsonde (49) sind aufwendig und dienen mehr wissenschaftlichen als praktischen Zwecken.

Die Palpation der Arterienpulse ist eine ambulant leicht durchzuführende und aufschlußreiche Untersuchungsmethode. Folgende typische Stellen kommen für die untere Extremität in Frage:

A. femoralis:

Der Untersuchende steht auf der Seite der jeweils am liegenden Patienten zu palpierenden Arterie und tastet den Puls in einem kleinen Bezirk, der caudal und etwas medial der Mitte des Leistenbandes liegt.

A. poplitea:

Beide Hände des Untersuchers fassen das Knie des Patienten von vorn, wobei die Daumen auf der Patella, die Fingerspitzen in der regio poplitea liegen. Nun wird das Kniegelenk passiv gebeugt, die Muskulatur dadurch entspannt und der Arterienpuls medial in der fossa poplitea tastbar.

A. dorsalis pedis:

Den Puls der A. dorsalis pedis sucht man am besten in Höhe des os cuneiforme II, des os naviculare und 1 cm proximal von diesem auf. Die topographische Beziehung der Arterie zu den Sehnen der Mm. tibialis anterior, extensor digitorum longus und extensor hallucis longus ist sehr variabel, auch die nur geringe Ausbildung des Gefäßes (in 20 %) oder sein völliges Fehlen (2,8 %) wurde beschrieben (70); in diesem Fall wird es durch den ramus perforans der A. peronea ersetzt (114,136). Bei der klinischen Untersuchung ergab sich, daß die A. dorsalis pedis in etwa 17 % auch bei normalen Bedingungen nicht nachweisbar war (70).

A. tibialis posterior:

Den Puls dieser Arterie fühlt man im canalis malleolaris tibialis, dorsal der Sehne der Mm. tibialis posterior und digitorum longus. Der Verlauf des Gefäßes ist nur selten variiert, ein Fehlen dieses Pulses ist im Gegensatz zum Fehlen des Fußrückenpulses mit größerer Sicherheit pathognomonisch (114).

4.4. Auskultation

Zur Auskultation der Aorta abdominalis und A. iliaca externa wird das Stethoskop über dem Abdomen etwas rechts von der Mittellinie leicht aufgesetzt. Die A. femoralis kann über ihrer Palpationsstelle am Leistenband und manchmal auch entlang ihres Verlaufes im Adduktorenkanal bis in die regio poplitea auskultiert werden (123) und ist in 55 bis 60 % der Fälle (130) zu hören. Das nieder- bis hochfrequente Geräusch entsteht aufgrund von Turbulenzerscheinungen in der durch arteriosklerotische Plaques eingeengten Strombahn, ist besonders gut nach Belastung oder kurzer arterieller Sperre zu hören und kann als Frühsymptom der Erkrankung gewertet werden (44).

4.5. Lagerungsprobe

Diese zuerst von RATSCHOW angegebene Methode führt durch passives Anheben der Beine - möglichst bis zur Senkrechten - des in Rückenlage befindlichen Patienten zu einer fleckförmigen oder diffusen Abblassung der Haut, besonders der Fußsohlen; in fortgeschrittenen Fällen von Durchblutungsstörungen treten zusätzlich Wadenschmerzen auf. Man kann den Patienten noch eine Rotationsbewegung im Fußgelenk durchführen lassen, wobei eine Minute Rollen einer Gehstrecke von 100 m entspricht (77). Nach zwei bis drei Minuten läßt der Proband beide Beine frei über den Rand des Untersuchungstisches herabhängen und man sieht bei intakten Gefäßverhältnissen eine sofort, spätestens nach fünf Minuten auftretende Hautrötung, die bei der arteriellen Verschußkrankheit verzögert und oft überschießend auftritt (reaktive Hyperämie); sie läßt jedoch keine sichere Aussage über die Länge des Verschlusses zu (4,13,68,77).

4.6. Oscillometrie - Oscillographie

Die Registrierung von Druck- und Volumenschwankungen in den Arterien vermittelt weitere Kenntnisse über das Maß ihrer Durchblutung.

Durch Kompression der Extremität - und damit der Arterie - mittels einer aufblasbaren Gummimanschette über den systolischen Blutdruck kann bei stufenweiser Druckverminderung die Pulswelle in dem so entlasteten Gefäß erfaßt und durch mechanische, elektrische oder andere (21) Übertragung registriert werden.

Mit der gebräuchlichsten Apparatur von GISENIUS-KELLER wird von proximal nach distal an beiden Extremitäten gleichzeitig gemessen, wobei die einseitige Verkleinerung der Amplitude einen obliterierenden Gefäßprozeß anzeigt.

Die Höhe der Oscillationen kann nicht in Normalwerten angegeben werden, da sie von verschiedenen Faktoren abhängt: Dicke und Festigkeit des Gewebsmantels, Gefäßelastizität und Querschnitt, Stauüberdruck durch Refluxwellen (75,76) von einer distal gelegenen Stenose, Schlagvolumen und Systemblutdruck. Da der Manschettendruck die Zirkulation in der betreffenden Extremität beeinflusst und die oben genannten Faktoren einen Seitenunterschied bis zu 50 % (75) bewirken können, kann durch die Oscillographie keine eindeutige Aussage über das Maß der Durchblutung und Ausbildung von Kollateralen gemacht werden.

Aufschlußreicher ist die Belastungsoscillographie:

Nach einer bestimmten Arbeitsleistung (Zehenstand, Beugung des Fußes im oberen Sprunggelenk gegen einen Widerstand) wird die Amplitude bei normalen Gefäßverhältnissen größer, bei Durchblutungsstörungen kleiner oder die Oscillationen verschwinden für eine kurze Zeit ganz. Hämodynamisch wirksame Verschlüsse oder Stenosen im Bereich der Tibialis-

gabelung sind nicht vorhanden, wenn das Belastungs-Oscillogramm normal ist (117).

4.7. Rheographie

Prinzip dieser Methode (70) ist die Aufzeichnung von pulssynchronen Änderungen der Leitfähigkeit verschiedener Körperabschnitte, wobei die Leitfähigkeit direkt proportional der Blutfüllung einer Extremität ist. Die so erhaltenen Kurven eines Meß-Wechselstroms von 30 Hz werden nach bestimmten Parametern (Steilheit des Kurvenanstiegs, Form des Kurvengipfels, Nachwellen, Amplitude) ausgewertet und ergeben eine hinreichend genaue Aussage über den morphologischen Zustand der Beckenarterien (5) und distalen Gefäßen.

4.8. Plethysmographie

Auch die Plethysmographie mißt das arterielle Stromvolumen in der Extremität, indem die Volumenpulse von einem pneumatischen System aufgenommen und elektronisch auf ein Schreibsystem übertragen werden.

4.9. Thermographie

In Abhängigkeit von seiner Durchblutung gibt jeder Körperabschnitt Wärme in Form von infraroter Strahlung ab, die mittels eines Detektors aufgenommen und durch ein Radiometer in sichtbares Licht umgewandelt wird. Die Belichtung eines photographischen Filmes läßt die Wärmeintensitäten und damit die Durchblutungsänderungen in einem Körperteil schon bei Temperaturunterschieden von $0,1^{\circ}\text{C}$ erkennen.

4.10. Röntgen - Weichstrahltechnik

Auch ohne die Anwendung von Kontrastmitteln ergeben sich eine Reihe von Röntgenbefunden, die als Hinweis auf eine arterielle Verschußkrankheit gewertet werden können und auch pathogenetische Bedeutung besitzen.

Bis in 50 % der Fälle (63) kann eine Atrophie der peripheren Gliedmaßenknochen nachweisbar sein, am deutlichsten in der Köpfchenspongiosa der Phalangen, Metatarsalia und Metacarpalia (63,52). Auch Periostosen, Verkalkungen der Membrana interossea und Weichteilverkalkungen sind beschrieben worden (80,120).

Typischstes Merkmal ist das Auftreten von Kalkeinlagerungen in den befallenen Gefäßen, wobei zwischen Intima- und Mediaverkalkung unterschieden werden kann. Bei der Mediaverkalkung sieht man eine zart erscheinende, über weite Strecken gleichmäßig verteilte Kalkeinlagerung, die den Eindruck eines Kalkrohres vermittelt. Die Intimaverkalkung weist zahlreiche, unregelmäßig geformte, dichte Kalkmassen auf (3). Der Zusammenhang von Muskelfiederung als Ausdruck einer Muskelatrophie mit interstitieller Lipomatose und arterieller Verschußkrankheit ist noch nicht ausreichend geklärt (15).

4.11. Angiographie

1923 wurde die erste Gefäßdarstellung mit Jodöl (SICARD und FORESTIER) bzw. mit Strontiumbromat (BERBERICH und HIRSCH) als Kontrastmittel durchgeführt. Später benutzte man Jodnatriumlösungen (MONIZ), dann Dijodverbindungen, deren Konzentration und verabreichte Menge wegen der höheren Toxizität für zentrales Nervensystem und Niere eine entscheidende Rolle spielten (24), wie aufgrund von Tier-

experimenten (47,83,107) und klinischen Erfahrungen (90,91,138) gezeigt wurde. Heute kommen hauptsächlich trijodierte Benzoate vom Typ Amidotrizoate als Mischung von Natrium- und Meghyllglukaminsalzen (149) zur Anwendung.

Aufgabe der Angiographie ist es, Art, Anzahl, Lokalisation und Ausdehnung (113) der krankhaften Herde in den Gefäßen zu objektivieren und Aufschluß über die Beschaffenheit der Kollateral-Gefäße zu geben.

LERICHE forderte die Bauchaortenpunktion mit Doppelkanüle und nur dann, wenn Verdacht auf ein Abdominal- oder Retroperitonealtumor bestand, oder eine chirurgische Intervention eines erkrankten Gefäßabschnittes beabsichtigt wurde, bzw. wünschenswert und möglich erschien (56,72).

Als weitere Indikation wurde die Beurteilung der Ein- und Ausstrombahn genannt (56,140), die Kontrolle des Therapieverlaufes und -erfolges (40,144), die Diagnostik von Aneurysmen, Tumoren und Angioneuropathien sowie der Ausdehnung des Kollateralkreislaufes.

Die translumbale Aortographie, zum erstenmal von DOS SANTOS (116) beschrieben, erfolgt in Allgemeinnarkose am liegenden Patienten. Zunächst wird eine ca. 18 cm lange und 2 mm breite Punktionsnadel eine Handbreit links paravertebral eingestochen und langsam oder etappenweise gegen die Seitenfläche des dritten Lendenwirbels vorgeschoben. Hat man diese erreicht, wird die Nadel etwas zurückgezogen und in einem steileren Winkel erneut um 1-2 cm vorgeschoben, bis eine mehr oder weniger deutliche Pulsation der Baumschlagader fühlbar wird. Nach dem Einstich, der mit einem kurzen aber kräftigen Stoß erfolgen muß - um den oft hohen Widerstand der arteriosklerotischen Gefäßwand zu überwinden -, wird der Mandrin entfernt. Bei richtiger Lage pulsiert Blut aus der Kanüle. Das Eingeben des Kontrastmittels erfolgt entweder manuell oder mittels einer Druckspritze. Der Ablauf der Serienaufnahmen im Kassettenwechsler wird vorprogrammiert.

4.12. Retrograde Aortographie

Nach Punktion der A. femoralis unterhalb des Leistenbandes wird über einen Führungsdraht ein Katheter rückläufig zum Blutstrom in die Aorta bis zu der gewünschten Gefäßabzweigung vorgeschoben. Auf diese Weise können die Seitenäste einschließlich der Nierenarterien bis zum Aortenbogen dargestellt werden. Diese Methode kann in Lokalanästhesie durchgeführt werden, ist schonender als die translumbale Aortographie, kann aber bei Patienten mit stark stenosierender Aortensklerose oder vollständigem Verschuß des aortoiliacalen Gefäßbereiches nicht mehr angewendet werden.

5. Material und Methodik

Es wird über 477 Patienten mit peripheren Durchblutungsstörungen berichtet, die im Zeitraum von 1964 bis September 1970 in der chirurgischen Klinik der Kliniken der Landeshauptstadt Wiesbaden behandelt wurden. Von 341 Patienten konnten die Unterlagen ausgewertet werden.

In der Röntgenabteilung der chirurgischen Klinik wurden im gleichen Zeitraum 198 Angiographien durchgeführt, diese werden ausgewertet und besonders auf den "Zustand des Gefäßsystems distal eines obliterierenden Gefäßabschnittes" hin untersucht.

5.1. Krankengut

Das Krankengut setzt sich aus 228 (67 %) männlichen und 113 (33 %) weiblichen Patienten zusammen, dies entspricht annähernd dem Verhältnis Männer zu Frauen = 2:1

Tabelle 1:

Geschlechtsverteilung bei 341 Patienten mit arteriellen Durchblutungsstörungen in den Jahren 1964 bis Sept. 1970

Kalenderjahr	1964	1965	1966	1967	1968	1969	1970
Männer	30	29	17	42	27	49	34
Frauen	10	12	19	16	14	29	13
Gesamt	40	41	36	58	41	78	47

Etwa zwei Drittel der Patienten (232) waren zum Zeitpunkt der Diagnosestellung älter als 60 Jahre, 90 % über 50 Jahre alt.

Bei den Frauen waren 86 % älter als 60 und 55 % älter als 70 Jahre, bei den Männern finden wir für die gleichen Kriterien 68 % bzw. 34 %; hieraus geht hervor, daß Frauen im wesentlich höherem Alter erkranken als Männer.

Der Altersgipfel der männlichen Patienten lag zwischen dem 60. und 69., der der Frauen zwischen dem 70. und dem 79. Lebensjahr. (Abb. 1)

In der folgenden Tabelle ist die Anzahl der Patienten in einem Dezenium aufgeführt.

Tabelle 2:

Gesamtzahl und Geschlechtsverteilung, aufgegliedert in Altersgruppen. Absolut- und Prozentzahlen bei 341 Patienten mit peripheren Durchblutungsstörungen der Beine.

Alter (Jahre)	Gesamt- zahl	%	Männer		Frauen	
			Zahl	%	Zahl	%
bis 29	3	1	3	2		
30-39	7	2	7	3		
40-49	24	7	20	9	4	3
50-59	75	22	62	27	13	11
60-69	114	33	78	34	36	31
70-79	88	26	46	20	42	38
80 und darüber	30	9	12	5	18	17
Fallzahl	341		228		113	

Im einzelnen handelte es sich um

1. Obliterierende Gefäßerkrankungen der unteren Extremitäten auf arteriosklerotischer Basis: 233 Fälle,

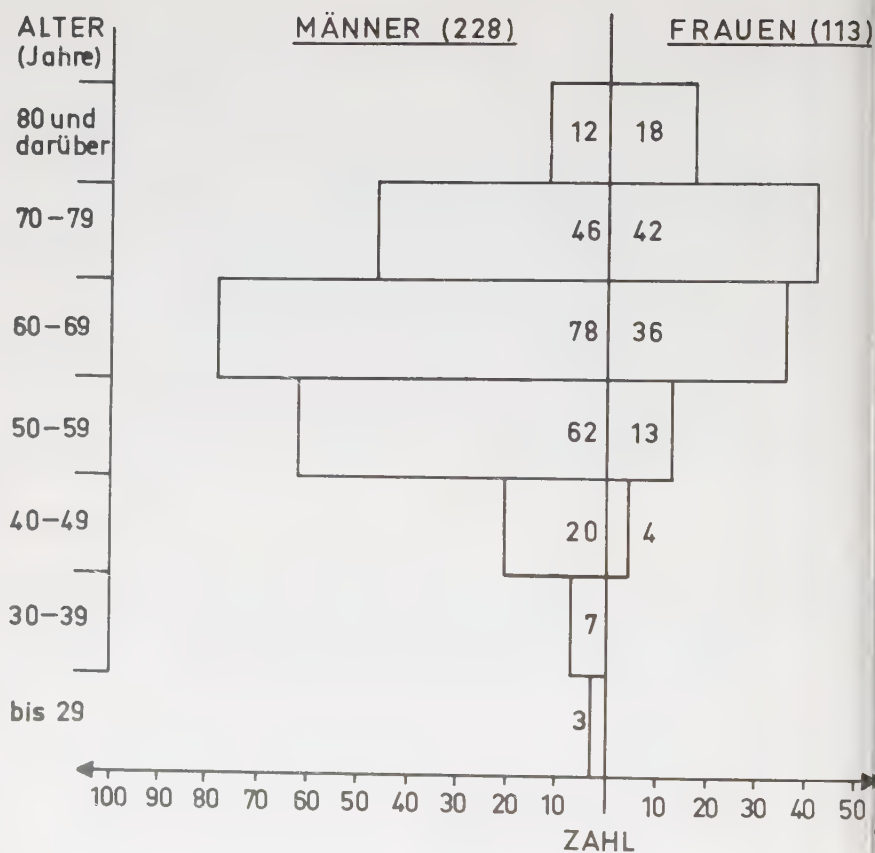


Abb. 1: 341 Patienten mit peripheren Durchblutungsstörungen, aufgegliedert nach dem Geschlecht in Altersgruppen zu 10 Jahren.

2. Diabetische Angiopathien der unteren Extremitäten:
80 Fälle,

3. Arterielle Embolien: 28 Fälle.

Betrachtet man das Verteilungsverhältnis vor und nach dem
6. Lebensjahrzehnt, so ergeben sich folgende Zusammenhänge:

Tabelle 3:

Anzahl der Patienten bis 59 und über 60 Jahre in Absolut-
und Prozentzahlen, aufgegliedert nach Geschlecht.

Alter	Männer		Frauen		Gesamt	
	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
bis 59	92	40	17	15	109	32
über 60	136	60	96	85	232	68

Bei den Männern stieg die Anzahl der Erkrankungen nach dem
60. Lebensjahr um 20 %, bei den Frauen jedoch um 70 %.

5.2. Erkrankungsform

Als häufigste Form der Erkrankung wurde die arterielle Ver-
schlußkrankheit auf der Basis einer Arteriosklerose gefunden.
Von diesen 233 Fällen war die Arteriosklerose in 198 Fällen
generalisiert. Bei einem Viertel der Patienten (80) handelte
es sich um eine diabetische Angiopathie; hier war das Ver-
hältnis Männer zu Frauen gleich (40:40). in 21 Fällen lag
eine Embolie vor.

Tabelle 4:

Erkrankungsform und Geschlechtsverteilung in Absolut- und Prozentzahlen.

Erkrankung	Männer		Frauen		Gesamt	
	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
Arterielle Verschlußkrankheit	174	76	59	53	233	69
Diabetische Angiopathie	40	18	40	35	80	23
Arterielle Embolie	14	6	14	12	28	8

An der arteriellen Verschlußkrankheit - diabetische Angiopathie und Embolie ausgeschlossen - erkrankten 174 Männer und nur 59 Frauen, dies entspricht fast dem Verhältnis 3 : 1.

Im Hinblick auf die später abzuhandelnde Lokalisation der arteriellen Verschlußkrankheit soll hier kurz auf die Embolie - Lokalisation eingegangen werden.

Tabelle 5:

Lokalisation von 31 Embolien bei 28 Patienten in Absolutzahlen.

Lokalisation	Anzahl
Aorta abdominalis	
Bifurkation	3
A. iliaca communis	3
A. femoralis	
Leistenband	16
Adduktorenkanal	2
A. poplitea	7
Gesamt	31

Die Gesamtzahl 31 ist dadurch bedingt, daß in 3 Fällen ein beidseitiger Verschuß von

- a) der A. femoralis am Leistenband,
- b) der A. femoralis im Adduktorenkanal und
- c) der A. poplitea, vorlag.

Klinischer Schweregrad

In der klinischen Klassifikation der Durchblutungsstörungen nach FONTAINE werden 4 Stadien unterschieden:

- I. Pulsausfall ohne Beschwerden.
- II. Claudicatio intermittens, d.h. Ischämieschmerz der Wadenmuskulatur, die den Patienten nach einer bestimmten Gehstrecke zum Stehenbleiben zwingt und nach wenigen Minuten verschwindet.
- III. Ruheschmerz im Haut- oder Muskelbereich, vor allem in Horizontallage der Extremität und verstärkt bei Hochlagerung, nachlassend bei Herabhängen.
- IV. Nekrose oder Gangrän.

Bei den 341 Patienten mit arteriellen Durchblutungsstörungen der unteren Extremität konnte anzahlmäßig folgende Stadienaufteilung getroffen werden.

Tabelle 6:

Klinischer Schweregrad bei 341 Patienten mit arteriellen Durchblutungsstörungen in Absolut- und Prozentzahlen (Klassifikation nach FONTAINE).

Stadium	Anzahl	%
I	-	-
II	97	28
III	133	39
IV	111	32

Die Tabelle zeigt, daß die meisten Patienten den Arzt erst dann aufsuchten, wenn sich die Schmerzen nicht nur bei Belastung, sondern bereits in Ruhe einstellten und nicht bei den ersten Anzeichen im Sinne der Claudicatio.

Im Stadium II wurde als maximale Gehstrecke 500 m angegeben, in 32 % war die Gehstrecke kleiner als 100 m und in 11 Fällen (14 %) weniger als 30 m.

Im Stadium IV gelangten 111 (32 %) aller Patienten zur Aufnahme, davon entfielen 70 (20 %) auf die Gruppe Diabetische Angiopathie und nur 41 (12 %) auf die Gruppe Obliterierende Arteriosklerose, wie aus der folgenden Tabelle ersichtlich ist.

Tabelle 7:

Die Stadien innerhalb der einzelnen Erkrankungsformen in Absolut- und Prozentzahlen.

Erkrankung	Stadium	Anzahl	%
obliterierende Arteriosklerose	II	87	26
	III	105	31
	IV	41	12
diabetische Gangrän	II	10	3
	III	-	-
	IV	70	20
arterielle Embolie	I + II	5	1,5
	III	15	4,5
	IV	8	2

5.3. Zusatzerkrankungen

Insgesamt wurde in den 341 Fällen 215 Patienten mit Zusatzerkrankungen gefunden, am häufigsten der Diabetes mellitus (in 80 Fällen = 37 % der Zusatzerkrankungen).

Tabelle 8:

Zusätzliche Erkrankungen bei 341 Patienten mit arteriellen Durchblutungsstörungen in Absolut- und Prozentzahlen.

Erkrankung	Anzahl	%
Diabetes mellitus	80	23
Adipositas	43	13
Hypertonie	41	12
Herzinfarkt / Stenocardie	34	10
Apoplexie / Cerebralsklerose	17	5
Sonstige oder keine	126	37

Weitere Zusatzerkrankungen waren: in 8 Fällen Arrhythmien, davon 1 Fall mit zusätzlicher Mitralstenose, 8 andere Herz-erkrankungen (Insuffizienz, Hypertrophie), 4 Lungenerkrankungen (Bronchial-Ca, Tbc).

Aus Tabelle 8 ergibt sich, daß jeder fünfte Patient einen Diabetes hatte und etwa jeder zehnte entweder an einer Hypertonie, Adipositas oder Herzerkrankung litt.

6. Verschlußlokalisation

Von 1964 bis September 1970 wurden in der Röntgenabteilung der chirurgischen Klinik 198 Angiographien durchgeführt; dabei fanden sich in 179 Fällen obliterierte Gefäßabschnitte, bei 29 Patienten waren zwei oder mehrere Gefäße verschlossen.

Im Hinblick auf den häufigen Befall der Beckenarterien bei der arteriellen Verschlußkrankheit der unteren Extremität wurde von chirurgischer Seite (30) 1958 die translumbale Aorto-Arteriographie gefordert (56,72,149), die auch bei uns in allen Fällen angewendet wurde.

6.1. Lokalisationstyp

Aortentyp

Unter dem Aortentyp (LERICHE-Syndrom) (85,86) versteht man den vollständigen oder auch teilweisen Verschluß der Aorta abdominalis (1 % der Fälle), der über folgende Anastomosen häufig sehr lange und ausreichend kompensiert wird: Aa. lumbales - A. iliaca interna, A. mesenterica inferior - A. iliaca interna (Mesenterica-Steal-Syndrome) (98), A. mesenterica superior - A. mesenterica inferior (RIOLAN'sche Anastomose). Vom anatomischen Gesichtspunkt aus ist außerdem eine Verbindung der A. subclavia über die A. thoracica interna - A. epigastrica superior et inferior mit der A. iliaca externa möglich (141).

Beckentyp

Zu diesem Typ zählt man den Verschluß der A. ilica communis (9 %), der A. iliaca externa (1 %) und interna (4 %); häufig sieht man einen geschlängelten Verlauf der Gefäße Kinking

Elongationssyndrom).

Wird die Durchblutung bei 70 - 80 % Lumeneinengung beeinträchtigt, so kommt es zur Ausbildung der oben genannten Anastomosen (125).

Oberschenkeltyp

Der Oberschenkeltyp ist die häufigste Lokalisation der arteriellen Verschlußkrankheit (64 %) und faßt die A. femoralis superficialis (62 %) und profunda (2 %) zusammen. Zum proximalen Typ zählt man die Obliterationen am Leistenband (34 %), zum mittleren die Mitte der A. femoralis superficialis zwischen Leistenband und regio poplitea (10 %), zum distalen Typ den Verschluß im Adduktorenkanal (18 %).

Wichtigstes Gefäß zur Anastomosenbildung im Oberschenkelbereich ist die A. femoralis profunda. Diese war in 2 % der Fälle verschlossen, wobei aber gleichzeitig eine subtotale Obliteration der proximalen Femoralarterie vorlag.

Beim distalen Verschlußtyp finden die Kollateralen keinen Anschluß an die Gefäßstrombahn, hier kommt es häufig zur Bildung von sogenannten Brücken Anastomosen (53), d.h. direkte Verbindungen vom proximalen zum distalen Gefäßabschnitt.

Der Popliteaverschluß (8 %) wird bei freiem Adduktorenkanal über die A. genu descendens, das Rete articulare und die Aa. surales überbrückt, eine nicht seltene Komplikation ist die Aneurysmabildung.

Periphertyp

Zum peripheren Beintyp werden Verschlüsse der Unterschenkel- und Fußarterien gezählt (13 %). Dieser Typ ist häufig beim Diabetiker und als Thrombangitis obliterans evtl. eine Erkrankung sui generis.

Tabelle 9:

Lokalisationstyp bei 179 angiographisch untersuchten Patienten mit arterieller Verschlusskrankheit in Absolut- und Prozentzahlen.

Lokalisationstyp	Anzahl	%
Aortentyp	2	1
Beckentyp	25	14
Oberschenkeltyp	115	64
A. poplitea	14	8
Periphertyp	23	13

Vergleicht man die Verschlusslokalisationen mit denen der Embolien (Tabelle 8), so zeigt sich eine weitgehende Annäherung der Prozentzahlen für die zwei Gefäßabschnitte Aorta / Becken (15 %, Embolie 20 %) und Oberschenkel (64 %, Embolie 58 %).

Tabelle 10:

Lokalisation von Embolie und arterieller Verschlusskrankheit in Prozentzahlen

Lokalisation	Embolie %	Verschlusskrankheit %
Aorta und Becken	20	15
Oberschenkel	58	64
Unterschenkel	22	12

6.2. Prädilektionsstellen

Die Prädilektionsstellen für Obliterationen ergeben sich aus folgenden anatomischen Besonderheiten der Becken- und Beinarterien: Einengung durch Leistenband und Adduktorenkanal, Gabelung und Abgangsstelle der Arterien (Aortenbifurkation, Abzweigung der A. iliaca interna und A. femoralis profunda aus der A. iliaca communis bzw. A. femoralis superficialis), Gefäßlumenabnahme der Unterschenkelarterien und Aufteilung der A. poplitea in die A. tibialis posterior, A. tibialis anterior und A. fibularis.

Tabelle 11:

Prädilektionsstellen bei 179 Gefäßobliterationen in Absolut- und Prozentzahlen.

Prädilektionsstelle	Anzahl	%
Aorta (Bifurkation bds.)	2	1
A. iliaca communis	16	9
A. iliaca externa	2	1
A. iliaca interna	7	4
A. femoralis		
Proximaltyp ab Leistenband		
vollständig verschlossen	43	24
bis Mitte verschlossen	2	1
bis Adduktorenkanal verschl.	16	9
Mitteltyp	17	10
Distaltyp Adduktorenkanal	33	18
A. profunda femoris	4	2
A. poplitea	14	8
A. tibialis communis	4	2
A. tibialis anterior	10	6
A. tibialis posterior	9	5

Als häufigste Verschlußform wurde der Proximaltyp der Femoralisobliteration gefunden (61 Fälle = 34 %), in 24 % der Fälle war die gesamte Strombahn der Oberschenkelarterie verschlossen. Der Adduktorenkanal (Distaltyp) war in 18 % obliteriert, es folgen der Femoralis-Mitteltyp mit 10 % und der A. iliaca communis-Verschluß an der Bifurkation mit 9 %.

7. Zustand der Strombahn distal eines Verschlusses

Für die Art des therapeutischen Vorgehens bei einem arteriosklerotischen Gefäßverschluß ist der Zustand der nachgeordneten Strombahn von besonderer Bedeutung. Die Überbrückung eines Stops ist ja nur dann sinnvoll, wenn die distale Wandstruktur noch keine starken Veränderungen im Sinne von arteriosklerotischen Plaques zeigt.

Unter diesem Aspekt wurden die 179 Aortographien untersucht und die Durchblutung der nachgeordneten Strombahn auf folgende Kriterien hin beurteilt:

- a) Gut: Die Durchblutung ist einwandfrei, es bestehen keine Wandveränderungen.
- b) Vermindert: Die Durchblutung ist durch arteriosklerotische Plaques bis auf die Hälfte des normalen Gefäßlumens vermindert.
- c) Stark vermindert bis aufgehoben: Das Gefäßlumen ist über die Hälfte des normalen Durchmessers vermindert oder vollständig verschlossen.

Tabelle 12:

Durchblutung der nachgeordneten Gefäßstrombahnen bei 179 arteriellen Obliterationen, bezogen auf den Lokalisationsstop in Absolut- und Prozentzahlen. Die Diagnose erfolgte durch Angiographie.

Lokalisationstyp	gut		verm.		stark verm. bzw. aufgehoben	
	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%
Aortentyp	-	-	2	1	-	-
Beckentyp	-	-	13	7	12	7
Oberschenkeltyp	18	10	65	36	32	18
A. poplitea	3	2	4	2	7	4
Perphertyp	4	2	10	6	9	5
Gesamt	25	14	94	52	60	34

Aus der Tabelle geht hervor, daß in 14 % der Fälle eine gute Durchblutung der nachgeordneten Strombahn vorlag, insbesondere waren die Verschlüsse im Oberschenkel zu 10 % gut kompensiert, der distale Gefäßabschnitt nicht pathologisch verändert. In 52 % aller Fälle fand sich der nachgeordnete Abschnitt jedoch vermindert, in 34 % gering oder gar nicht mehr durchblutet.

Bezogen auf die Prädispositionsstellen der Obliterationen ergibt sich für die Durchblutung der nachgeordneten Gefäßstrombahn folgendes Zahlenverhältnis:

Tabelle 13:

Durchblutung der nachgeordneten Strombahn, bezogen auf die Prädilektionsstellen, von 179 arteriellen Obliterationen in Absolutzahlen.

Prädilektionsstelle	D u r c h b l u t u n g		
	gut	vermindert	stark verm. bis aufgehoben
Aorta	-	2	-
A. ilica comm.	-	10	6
externa	-	1	1
interna	-	2	5
A. Femoralis			
Leistenband vollst.	4	23	16
Leistenband bis Mitte	-	2	-
Leistenband bis Add.Kan.	1	14	1
Mitteltyp	5	8	4
Distaltyp (Add.Kanal)	6	19	8
A. Prof. femoris	-	1	3
A. poplitea	3	4	7
A. tibialis comm.	-	1	3
A. Tibialis anterior	2	5	3
A. Tibialis Posterior	2	4	3

Bei 16 Verschlüssen der A. iliaca communis war die distale Strombahn in 10 Fällen, bei 43 Obliterationen der gesamten Femoralarterie in 23 Fällen noch ausreichend durchblutet, in 4 Fällen völlig frei.

Auch bei 33 Obliterationen des Adduktorenkanals fand sich der nachgeordnete Gefäßabschnitt in 6 Fällen unverändert,

in 14 Fällen bis höchstens zur Hälfte des normalen Gefäßlumens eingeengt und dies im Verschlußabschnitt Leistenband bis Adduktorenkanal in 14 von 16 Fällen.

Obliterationen der A. femoralis superficialis sind in der Relation zu anderen Gefäßabschnitten besser kompensiert, der distale Gefäßabschnitt in geringerem Maße pathologisch verändert.

Auf die Sonderstellung der A. femoralis wurde schon von WEIS (143) hingewiesen, der dieses Gefäß in 50 % der Fälle verschlossen fand, Obliterationen der Aorta wurden mit 1 % (27), 2 % (51) und 4-6 % (93,94) angegeben.

Die Autoren hatten darauf hingewiesen, daß die Femoralarterie vom Abgang der A. profunda femoris bis zum Übergang in die A. poplitea ein starres Rohr darstellt, wodurch der hemmende Einfluß auf die Thrombosebildung durch das Fehlen von Seitenästen entfällt (143). SCHRADER (126) beobachtete bei 35 männlichen Patienten, die sonst keine Zeichen einer generalisierten Arteriosklerose zeigten, eine isolierte Obliteration der A. femoralis, als deren Ursache er das anatomische Verhalten der Anastomosenbildung zwischen A. femoralis superficialis und profunda annahm.

Da dieses Gefäß mit 111 Obliterationen am häufigsten betroffen war und eine chirurgische Intervention auch dann sinnvoll erscheint, wenn das Gefäßlumen der distalen Strombahn schon bis zur Hälfte eingeengt ist, sollen die Kriterien "gut" und "vermindert" zusammengefaßt werden. Dabei ergeben sich folgende Zusammenhänge.

Tabelle 14:

Prädilektionsstellen von 111 Obliterationen der A. femoralis superficialis und Durchblutung der nachgeordneten Strombahn in Absolut- und Prozentzahlen.

Prädilektionsstelle	Durchblutung			
	gut - vermindert		vermind. - aufgehoben	
	Abs.	%	Abs.	%
Leistenband vollst.	27	24	16	14
Leistenband bis Mitte	2	2	-	-
Leistenband bis Add.K.	15	13,5	1	1
Mitteltyp	13	12	4	4
Distaltyp (Add. Kan.)	25	22,5	8	7
Gesamt	82	74	29	26

Die Durchblutung der distalen Strombahn erweist sich bei 111 Obliterationen der A. femoralis superficialis in 82 Fällen als gut bis ausreichend, in 29 Fällen als stark vermindert bis aufgehoben.

Daraus ergibt sich für die Kriterien "gut - vermindert" und "vermindert - aufgehoben" annähernd das Verhältnis 3 : 1 (82 : 29); die besten Bedingungen herrschten beim Verschluß der gesamten Arterie (in 24 % gut bis ausreichend kompensiert) bzw. des Adduktorenkanals (22,5 %).

Das Verhältnis zeigt, daß bei etwa zwei Drittel der Patienten mit artiieller Verschlußkrankheit der Oberschenkelarterie eine chirurgische Intervention sinnvoll gewesen wäre, im Beckenbereich (ohne A. iliaca interna) etwa bei der Hälfte.

8. Zusammenfassung

Zunächst wird ein Überblick über frühere und heutige Vorstellungen von Ätiologie und Pathogenese der arteriellen Verschlußkrankheit gegeben, dann eine Zusammenfassung der verschiedenen diagnostischen Möglichkeiten aufgezeigt. Zuletzt wird über ein Krankengut von 341 Patienten mit arteriellen Durchblutungsstörungen berichtet, die in einem Zeitraum von fast 7 Jahren in der chirurgischen Klinik der Kliniken der Landeshauptstadt Wiesbaden (Chefarzt Prof. Dr. W. HARTENBACH) behandelt wurden.

Die Geschlechtsverteilung ergab doppelt soviel Männer wie Frauen, der Altersgipfel der Männer lag im sechsten, der der Frauen im siebten Lebensjahrzehnt. Bei den männlichen Patienten stieg die Anzahl der Erkrankungen nach dem 60. Lebensjahr um 20 %, bei den weiblichen um 70 %.

Häufigste Erkrankungsform war die arterielle Verschlußkrankheit auf der Basis einer Arteriosklerose (233 Fälle), es wurden 80 diabetische Angiopathien und 28 Patienten mit Embolien gefunden. Die Geschlechtsverteilung bei der arteriellen Verschlußkrankheit ohne diabetische Gangrän mit Embolie ergab dreimal soviel Männer wie Frauen (174 Männer, 59 Frauen).

Die meisten Patienten (39 %) kamen im klinischen Stadium III (nach FONTAINE) zur Aufnahme (133), davon 105 (31 %) wegen einer obliterierenden Arteriosklerose. Im Stadium IV waren die meisten Kranken Diabetiker (70 = 20 %), Stadium II mit intermittierendem Hinken und einer Gehstrecke von 5 - 500 m wurde 97 mal festgestellt (28 %).

Von 341 Patienten hatten 215 Zusatzerkrankungen, jeder Fünfte litt an einem Diabetes mellitus (23 %), etwa jeder Zehnte an einer Adipositas (13 %), Hypertonie (12 %) und

Herzerkrankungen (10 %).

Die Auswertung von 179 Aortographien aus dem Zeitraum 1964 - 1970 ergab als häufigste Verschlußlokalisation den Oberschenkeltyp (64 %), dann den Aorten- und Beckentyp (15 %) und den Periphertyp (13 %), A. Poplitea 8 %). Ein Vergleich der Lokalisation von 31 Embolien und 179 Fällen einer arteriellen Verschlußkrankheit ergab für die Gefäßabschnitte Aorta/Becken (6 von 31 bzw. 27 von 179) und Oberschenkel (25 von 31 bzw. 115 von 179) in der Relation ähnliche Werte.

In 43 Fällen (24 %) war die gesamte Strombahn der Oberschenkelarterie verschlossen, in 33 Fällen (18 %) der Adduktorenkanal; Prädisloktionsstelle ist also in erster Linie das Leistenband und der Adduktorenkanal.

Zur Frage der Operabilität der arteriellen Verschlußkrankheit wird der Zustand der Gefäßabschnitte distal einer Obliteration untersucht und unter den Kriterien "gut", "vermindert" und "stark vermindert bis aufgehoben" betrachtet. In 14 % der Fälle wurde eine gute Durchblutung der nachgeordneten Strombahn gefunden, in 52 % war sie vermindert und in 34 % vermindert bis aufgehoben.

Von der Überlegung ausgehend, daß eine chirurgische Intervention auch dann noch sinnvoll erscheint, wenn das Gefäßlumen des distalen Abschnittes bis maximal zur Hälfte eingengt ist, werden die Kriterien "gut" und "vermindert" zusammengefaßt. Dabei ergibt sich, daß bei etwa zwei Drittel der Patienten mit arteriellem Verschluß im Oberschenkelbereich eine chirurgische Intervention sinnvoll gewesen wäre, im Beckenbereich bei der Hälfte der Kranken.

9. Literaturverzeichnis

1. ASCHOFF, L.: Arteriosklerose
Z. neurol. 167, 214 (1939)
2. BALLAUF, G.: Endarteriitis tuberculosa
Zbl. Chir. 77, 271-274 (1952)
3. BARNUM, EDWIN N.: The roentgenographic differentiation
of peripheral arteriosclerotic.
Amer. J. Roentgenol. 68, 619-626 (1952)
4. BARTMANN, K., KRAUTWALD, A. und KOLMAR D.:
Zur Prüfung der reaktiven Hyperämie
und der reaktiven Erwärmung an den
oberen Extremitäten.
Z. Klin. Med. 146, 666-689 (1950)
5. BAUMANN, J.C.: Rheographie der Beckenarterien.
Med. Klin. 65 (1970), 2026-2031
6. BEACONSFIELD, P.: a) Effect of exercise on muscle
blood flow in normal and sympathectomized
limbs b) Collateral circulation before
and after sympathectomy.
Ann. Surg. 140, 786 (1954)
7. BERGHAUS, H. und VELTEN, H.:
Neurologische Ausfälle bei peripheren
Durchblutungsstörungen.
Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.
278, 434-452 (1954)
8. BERNHARD, Fr.: Die Resektion der Arteria femoralis bei
Durchblutungsstörungen am Bein.
Chirurg 19, 193-202 (1948)
9. BERNSMEIER, A. und GOTTSTEIN, U.:
Periphere arterielle Gefäßstenosen und
-verschlüsse. Diagnostische und thera-
peutische Gesichtspunkte vom Standpunkt
des Internisten.
Internist 6, 207-216 (1965)
10. BLEYL, U.: Arteriosklerose und Fibrininkorporation.
Untersuchungen zur Pathogenese der
Arteriosklerose.
Berlin, Heidelberg, New York: Springer
1969, VIII.

11. BLOCK, Werner: Über die Rolle der sympathischen Ganglien in der Pathogenese der Durchblutungsschäden.
Zbl. Chir. 72, 927-935 (1947)
12. BLOCK, Werner: Die Haut bei Durchblutungsstörungen.
Dtsch. med. J. 1954 360-364
13. BOLLINGER, A.: Kollateraldurchblutung bei Verschlüssen der Gliedmaßenarterien.
Angiologica (Basel) 3, 293-303 (1966)
14. BOLLINGER, A.: Internistische Behandlung peripherer arterieller Durchblutungsstörungen.
Schweiz. med. Wschr. 100, 774-777 (1970)
15. BONSE, G.: Röntgenbefunde ohne Kontrastmittel bei peripheren Durchblutungsstörungen - Zur Bedeutung der Weichstrahltechnik.
Herz Kreisl. 2. Jg., Nr. 3, März 1970
119-121
16. BOULEY und GOUBEAU: Intermittierendes Hinken der Pferde, zit. nach RATSCHOW: "Die peripheren Durchblutungsstörungen".
5. Aufl., Th. Steinkopff, Dresden und Leipzig, S. 5 (1953)
17. BOYD, A.M., RATCLIFF, A., JEPSON, R.P. and JAMES, G.W.H.: Intermittent claudication. A clinical study.
J. Bone Surg. 31 B, 325-355 (1949)
18. BOYD, A.M.: The diagnosis and pathogenesis of vascular disease of the lower extremities of obliterative.
Angiology 1, 373-390 (1950)
19. BRAEDEL, H.U. und PORTMANN, J.: Unfallbedingter Verschuß der rechten Arteria iliaca externa. Nachweis durch direkte und indirekte Untersuchungsverfahren.
Mschr. Unfallheilk. 67, 145-149 (1964)
20. BRÄUTIGAM, H.: Arterielle Durchblutungsstörungen nach Nitrosegasvergiftung.
Zbl. Chir. 78, 1660-1664 (1953)

21. BRECHT, K. und BOUCKE, H.: Die "Infraton-Oscillographie", eine neue Methode zur Kontrolle der peripheren Durchblutung.
Klin. Wschr. 1953, 1051-1054
22. BREDT, H.: Entzündung und Sklerose der Lungen-schlagader. Ein Beitrag zur Kenntnis des Begriffes und der Erscheinungsformen der Endarteriitis und Arteriosklerose.
Virchow Arch. 308, 60 (1942)
23. BREDT, H.: Zur Morphologie der Arteriosklerose.
Dtsch. Med. J. 8, 281 (1957)
24. BROMAN, T., FORSSMAN, B., OLSSON, O.: Further experimental investigations of injuries from contrast media in cerebral angiographic.
Acta radiol. (Stockh.) 34 (1950), 135-143
25. BUERGER, Z.: The circulatory disturbances of the extremities; Including gangrene, vasomotor and trophic disorders.
W.B. Saunders Comp. Philadelphia and London, S. 628 pp. (1924)
26. BÜRKLE de la Camp, H.: Die Begutachtung des Zusammenhangs von Unfall und peripheren Durchblutungsstörungen.
Msch. Unfallheilkunde 54, 289-297 (1951)
27. CARSTENSEN, Gert: Zur Klinik der endangitischen Aortenthrombosen.
Dtsch. med. Wschr. 1958, 796-799
28. COLLIER, Frederick A.: 17 follow-up study of patients with thromboangiitis obliterans (Buerger's disease)
Surgery (St. Louis) 26, 1003-1013 (1949)
29. DAVIS, H.A. and KING, I.D.: A comparative study, of thromboangiitis obliterans in white and negro patients.
Surg. etc. 85, 597-603 (1947)

30. DE BAKEY, Michael, CRAWFORD, E. Stanley,
COOLEY, Denton A. and MORRIS jr., George G.:
Surgical considerations of occlusive
disease of the abdominal aorta and
iliac and femoral arteries.
Analysis of 803 cases.
Ann. Surg. 148, 306-324 (1958)
31. DE FARIA, J. Lopes: Über die Rolle der Mediaverände-
rungen für die Pathogenese der Intima-
sklerose sowie die Begrenzung der
Arteriosklerose in der Aorta ascendens
des Menschen.
Beitr. path. Anat. 132, 114-128 (1965)
32. DODEN, Wilhelm, HILLENBRAND, Hans-Joachim, MENNE, Fritz,
PEENNINGS, Karl-Bernd, RODECK, Heinz und WOLF, Nikolaus:
Pathologisch anatomische und physio-
logisch-chemische Untersuchungen der
Extremitätenmuskulatur bei Endangiitis
obliterans und anderen chronischen
peripheren Durchblutungsstörungen.
Z. exper. Med. 119, 590-616 (1952)
33. EIFF, A.W. von, PLOTZ, E.J., BECK, K.J. und CCZERNIK, A.:
Der Einfluß der Östrogene auf die Blut-
druckregulation; ein Beitrag zur ge-
schlechtsspezifischen Prognose der
Arteriosklerose.
Symp. Dtsch. Ges. Endokrin. 15, 154
(1969) Springer, Berlin, Heidelberg,
New York.
34. EGGEN, Douglas, A., STRONG, Jack P. and Mc GILL, jr.,
Henry C.:
Calcification in the abdominal aorta.
Relationship to race, sex, and coronary
atherosclerosis.
Arch. Path. (Chicago) 78, 575-583 (1964)
35. EMMRICH, Rolf und PETZOLD, Hans:
Über den Lokalisatoreffekt in der Patho-
genese der experimentellen Endangitis
Klin. Wschr. 1952, 488-492
36. FERRAND, J. et ELBAZ, U.:
Les dangers de l'aortographie.
Afr. franc. chir. 16, 499-503 (1958)

37. FISCHER, Martin M.: Trauma and peripheral vascular disease.
Industr. Med. a. Surg. 21, 538-542 (1952)
38. FLACH, A.: Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese der poststenotischen Dilatationen.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 301, 760-764 (1962)
39. FLORA, G.: Zur Häufigkeit der diabetischen Stoffwechsellage bei stenosierenden Angiopathien der unteren Extremitäten.
Med. Welt, N.F., 17, 1365-1367 (1966)
40. FRIED, Carl: Über Röntgenbestrahlung der Thromboangiitis obliterans und verwandter arterieller Störungen.
41. FRIEDEL, Morris T.: Effect of cigarette smoke on the peripheral vascular system.
Radioaktive iodinated albumina used as indicator of volumetric change.
J. Amer. Med. Assoc. 152, 897-900 (1953)
42. FROST, H.: Zur Pathogenese obliterierender Arterienprozesse bei Hypercholesterinämie.
Thrombos. Diathes. Haemorrh. (Stuttg.) XXII, 351 (1969)
43. FROST, H. und HESS, H.: I. Untersuchungen zur Pathogenese der arteriellen Verschlusskrankheiten. II. Beobachtungen mit dem Raster-Elektronenmikroskop über die Reparation von Endotheldefekten am Arterien.
Klin. Wschr. 47, 245-249 (1969)
44. FUCHS, Günter und RADLOFF, Helmut:
Das arterielle Gefäßgeräusch.
Arch. Kreisf. Forsch. 37, 134-153 (1962)
45. GARDNER, Campbell: Traumatic vasospasm and its complications.
Amer. J. Surg. 83, 468-470 (1952)
46. GAYLIS, H.: Warm Knees and cold feet. A new sign in arterial occlusion.
Lancet 1966, I, 792-793

47. GENSINI, G.G., Di GIORGI, S.:
Myocardial toxicity of contrast agents
used in angiography.
Radiology 82 (1964) 24-34
48. GENSLER, W.: Altersdiabetes durch obliterierende
Gefäßsklerose. Beobachtungen über
Fälle von peripherer Verschußerkrankung
von zehnjähriger Dauer.
Herz Kreisl. 2, 222-227 (1970)
49. GOLENHOFEN, K., HENSEL, H., HILDEBRANDT, G.:
Durchblutungsmessung mit Wärmeleit-
elementen in Forschung und Klinik.
G. Thieme, Stuttgart 1963
50. GÜTTICH, Helmut: Ein Beitrag zur Frage der unfallbe-
dingten Entstehung der Thrombangitis
obliterans.
Chirurg 23, 75-79 (1952)
51. HALLER, H.: Beitrag zum totalen Aortenverschluß
(Lérische-Syndrom).
Zbl. Chir. 83, 384-386 (1958)
52. HASNER, E. und TOBIASSEN, T.:
Investigations into the radiographi-
cally demonstrable Nalisteric bone
changes in thrombo-angiitis obliterans.
Acta chir. scand. (Stockh.) 103, 93-99
(1952)
53. HASSE, H.M., DEMBOWSKI, U.:
Angiographische Darstellung von Arterien-
verschlüssen und ihren Kollateralbahnen
an den unteren Gliedmaßen.
Fortschr. Röntgenstr. 86, (1957)
54. HASSE, H.M. und SCHOOP, W.: Der Kollateralkreislauf
vor und nach operativer Wiederher-
stellung der Strombahn bei Arterienver-
schlüssen.
Z. Kreisl.-Forsch. 50, 242 (1961)
55. HASSE, H.M.: Die Differentialdiagnose und Bewertung
arterieller Verschußkrankheiten mit
besonderer Berücksichtigung der Angio-
graphie.
Regensburg. ärztl. Fortbild. 13,
195-204 (1965)

56. HEBERER, G., RAU, G., LÖHR, H.-H.:
Aorta und große Arterien.
Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-
New York 1966
57. HERGET, R.: Über den Einfluß der Resektion eines
thrombosierten Arterienabschnittes
auf periphere Durchblutungsstörungen.
Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.
268, 266-281 (1951)
58. HESS, H. und FROST, H.: Rauchen und arterielle
Verschlußkrankheit.
Fortschr. Med. 86, 841-843 (1968)
59. HESS, H. und FROST, H.: Argumente für eine einheit-
liche Pathogenese polyätiologischer
arterieller Verschlußprozesse.
Rhythmusstörungen des Herzens 35,
333-340 (1969)
60. HESS, H.: Neue Überlegungen zur Physiopathologie
obliterierender Angiopathien.
1. Zur Regulation der Durchblutung.
2. Zur Pathogenese und Therapie.
Fortschr. Med. 88, 883-928 (1970)
61. HILD, R. und BRECHT, Th.: Zur Genese des Schmerzes
bei obliterierender Verschlußkrankheit
der Gliedmaßen.
Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 72,
371-375 (1967)
62. HILLENBRAND, Hans Joachim, WOLF, Nikolaus:
Endangitis und Kälteschaden.
Mschr. Unfallheilk. 53, 335-344 (1950)
63. HILLENBRAND, H.J. und SCHNEPPER, E.:
Zur Frage der Knochenatrophie bei der
Endangitis obliterans.
Fortschr. Röntgenstr. 97, 372-379 (1962)
64. HODLER, J.: Diabetes und Gefäßerkrankungen.
Schweiz. med. Wschr. 93, 526-530 (1963)
65. JIPP, P.: Plasmaphosphatide bei arterioskleroti-
schen Verschlüssen der Extremitäten-
arterien.
Dtsch. Klin. Wschr. 1952, 101-103

66. JOHN, H.T. and WARREN, R.:
The stimulus to collateral circulation.
Surgery 49, 14 (1961)
67. JOIST, J.H.:
Medilamentöse Hemmung der Blutplättchen-
funktion. Ein neuer Ansatz in der
Prophylaxe thrombo-embolischer Erkrän-
kungen.
Med. Welt 21, 1247-1251 (1970)
68. JUDMAIER, F.:
Die reaktive Hyperämie bei morpholo-
gischen Gefäßveränderungen.
Med. Klin. 1952, 213-215
69. JUDMAIER, F.:
Gefäßveränderungen bei Frostschäden
und Endangiitis obliterans.
Wien. Klin. Wschr. 1952, 101-103
70. KAINDL, F.:
Rheographie peripherer Arterien, eine
neue Methode zur Beurteilung arteriel-
ler Gefäße.
Arch. Kreislaufforschung 20, 247 (1953)
71. KAINDL, F.:
Diagnostik peripherer arterieller
Durchblutungsstörungen.
Wien. Klin. Wschr. 1954, 533-535
72. KALLENBERG, A., GIESSLER, R.: Die heutige Indikations-
stellung zur Aortographie bei arteriel-
len Verschußleiden der Beine.
In Loose, K.E.: Aortographie und ihre
Leistungen.
G. Thieme Verlag, Stuttgart 1968, 28-31
73. KANDERATH, E. und DIEZEL, P.B.:
Vergleichende histochemische Unter-
suchungen der Arteriosklerose bei
Diabetes mellitus und ohne Diabetes
mellitus.
Dtsch. Arch. Klin. Med. 205, 523-542
(1959)
74. KAPPERT, A.:
Zur Analyse des fibrinolytischen Systems
bei arteriellen Verschußkrankheiten.
Schweiz. med. Wschr. 91, 394-397 (1961)
75. KAPPERT, A.:
Neure Erkenntnisse auf dem Gebiet der
Gefäßkrankheiten.
Praxis (Bern) 54, 1425-1434 (1965)

76. KAPPERT, A.: Lehrbuch und Atlas der Angiologie.
Verlag Hans Huber, Bern, Stuttgart,
Wien (1969)
77. KIRSCH, Wolf-Dietrich: Diagnostik peripherer Durch-
blutungsstörungen.
Z. ärztl. Fortbild. (Jena) 59, 1046-
1051 (1965)
78. KLINE, John, L., GIMENEZ, Jose L. and ALONEY, Roger, J.:
Poststenotic vascular dilatation:
confirmation of an old hypothesis by
a new method.
J. thorac. cardiovasc. Surg. 44,
738-740 u. Discussion 768-770 (1962)
79. KNEPPER, Reinhold: Das wesentliche in der Pathologie
und operativen Therapie der Endangitis
obliterans.
Z. Rheumaforschg. 11, 273-280 (1952)
80. KÖHLER, A., ZIMMER, E.A.: Grenzen des Normalen und
Anfänge des Pathologischen im Röntgen-
bild des Skeletts.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1967
81. KÖSTER, Rudolf: Periphere Durchblutungsstörungen, ihre
Erkennung, klinische Beurteilung und
Problematik.
Die Medizinische 1958, 937-944
82. KUHN, E. und DICKGIESSER, F.: Über die "Agglutinations-
reaktion mit sensibilisierten Hammel-
blutkörperchen" bei peripheren Durch-
blutungsstörungen.
Klin. Wschr. 1954, 262-263
83. LANGECKER, H., HARWART, A., JUNKMANN, K.:
3,5-Diaethylamino-2,4,6-trijodbenzoe-
säure als Röntgenkontrastmittel.
Naunyn-Schmiedebergs Arch. exp. Path.
Pharmak. 222 (1954), 584-590
84. LENGGENHAGER, K.: Worauf beruht der Schmerz bei
arterieller Embolie ?
Schweiz. med. Wschr. 1952, 588-589
85. LERICHE, R., MOREL, A.: The syndrome of thrombotic
obliteration of the aortic bifurcation.
Ann. Surg. 127, 193 (1948)

86. LERICHE, René, BEACONSFIELD, Peter and BOELY, Colette:
Aortography: it's interpretation and value. A report of 200 cases
Surg. etc. 94, 83-90 (1952)
87. LINDBLOM, Ake: Arteriosclerosis and arteriae thrombosis in the lower limb. A roentgenological study.
Acta radiol. (Stockh.) Suppl. 80
88. LINKE, H.: Beitrag zum Verhalten von Blutgerinnung und Fibrinolyse bei peripheren arteriellen und venösen Durchblutungsstörungen.
Med. Welt, N.V. 18, 2007-2017 (1967)
89. LINKE, H.: Der Ischämieschmerz bei arteriellen Verschußkrankheiten im Gliedmaßenbereich.
Verh. dtsh. Ges. inn. Med. 72, 365-371 (1967)
90. LÖHR, E., HALLER, J.: Angiographische Darstellung von Aortenaneurysmen.
Fortschr. Röntgenstr. 110 (1969), 71-78
91. LÖHR, H.H., GREMMEL, H., LOOGEN, F. VIETEN, H.:
Darstellung der Herzhöhlen, der Gefäßlumina und des Blutstromes. In:
Handbuch der Medizinischen Radiologie X/1, 314-488 von DIETHELM, L. OLSSON, O., STRNAD, F., VIETEN, A., ZUPPINGER, A.
Springer Verlag, Berlin-Heidelberg 1969
92. LORENZ, K. und GOTTSCHALK, B.:
Symptomatik und Behandlung von Durchblutungsstörungen nach Penicillinapplikation
Internist. Prax. 9, 297-304 (1969)
93. LOOSE, K.E.: Abdominelle und retroabdominelle Arteriographie.
Langenbeck Arch. und Dtsch. Z. Chir. 282 399-413 (1955)
94. LOOSE, K.E.: Aortographische Diagnostik.
Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. 287, 311-322 (1957)

95. LUTZKI, A.v.: Durchblutungsstörungen bei Diabetes.
Zbl. Chir. 81, 143-151 (1956)
96. MARX, W.: Die Atherosklerose als Wehrdienstbeschädigung und in der Unfallbegutachtung.
Mschr. Unfallheilk. 55, 75-83 (1952)
97. MAURER, H.-J., SRMER, W., RINGLER, W. und JUNGBLUT, R.:
Röntgenbefund und Operationsindikation bei Verschlüssen der Bauchaorta und der Beckenarterien.
Fortschr. Röntgenstr. (Bern) 1968, 56-59
98. MAY, R., NISSEL, R.: Das "Mesenteric Steal Syndrome".
Fortschr. Röntgenstr. 103, 743 (1965)
99. MENNE, F., FRITSCH, M., HILLENBRAND, H.J. und HOELTZENBEIN, J.: Clearance-Untersuchungen bei der Endangitis obliterans.
Klin. Wschr. 1956, 126-129
100. MITCHELL, J.R.A.: The Pathogenesis of Thrombosis.
In: Plenary Session Papers, XII.
Congress Intern. Society of Hematology, New York 1968
101. MUSTARD, W.T. and SIMMONS, E.H.: Experimental arterial spasm in the lower extremities produced by traction.
J. Bone Surg. 35-B, 437-441 (1953)
102. MUSTARD, J.F., MURPHY, E.A., ROWSELL, H.C. and DOWNIE, H.:
J. Atheroscl. Res. 4: I (1964)
103. MUSTARD, J.F., JORGENSEN, L., HOVIG, T., GLYNN, M.F. and ROWSELL, H.C.:
Thromb. Diath. haemorrh. 21 (Suppl) 131 (1966)
104. NUSSELT, H.: Zur Erkennung und Behandlung peripherer Durchblutungsstörungen.
Ber. med. Z. 1950, 392-400
105. O'NEAL, Robert M. and STILL, W.J.S.: Pathogenesis of atherosclerosis.
Fed. Proc. 21, Nr. 4, Part II, 12-14 (1962)

106. PALMA, Eduardo C.: Femoral and iliac arteriography.
Angiology 5, 500-527 (1954)
107. PORSTMANN, W.: Zur Methode der Koronarographie-
Radiol. diagn. (Berl.) 1 (1960),
130-141
108. RATCLIFFE, A. Hall.: Clinical grades of intermittent
claudication.
Angiology 1, 438-447 (1950)
109. RATSCHOW, M.: Zur Genese und Therapie der Angio-
neuropathien.
Z. Kreislaufforsch. 39, 296-306 (1950)
110. RATSCHOW, M.: Die Genese der peripheren Durchblutungs-
störungen und ihre Behandlung.
Wien. med. Wschr. 1953, 821-825
111. RATSCHOW, M.: Angiologie. Pathologie, Klinik und
Therapie der peripheren Durchblutungs-
störungen.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1959)
112. RATSCHOW, M.: Zur Pathogenese der arteriellen Ver-
schlußkrankheiten.
Therapiewoche 11, 143-149 (1960)
113. RATSCHOW, M. und HASSE, H.M.: Zur Indikation der
Angiographie der Gliedmaßen
Münch. med. Wschr. 1955, 518-521 u. 543
114. RAUBER, A. und KOPSCH, F.: Lehrbuch und Atlas der
Anatomie des Menschen.
16. Aufl. Bd. II. Georg Thieme Verlag
Leipzig 1941
115. RÖSSLE, R.: Über wenig beachtete Formen der Ent-
zündung von Parenchymen und ihre Be-
ziehung zu Organsklerosen.
Verh. Dtsch. Ges. Path. 27, 152, Jena
(1934)
116. SANTOS, R. dos, LAMAS, A., CALDOS, J.P.:
L'artériographie des membres, de l'aorte
et des ses branches abdominales
Bull. Soc. Méd. Paris 55, 587, 1929

117. SCHIMANSKI, K.: Diagnose und Therapie chronischer peripherer arterieller Durchblutungsstörungen.
Med. Welt N.F., 21, 1379-1386 (1970)
118. SCHMID, Max Alexander: Endangitis obliterans mit gleichzeitig an allen vier Gliedmaßen auftretenden Nekrosen als allergische Reaktion auf Penicillin- und Sulfonamidbehandlung.
Bruns' Beitr. 186, 463-482 (1953)
119. SCHNEIDER, G.: Über die Beeinflussung der Viscosität des Blutes durch das Rauchen.
Inaugural-Dissertation München, 1969
120. SCHNEIDER, V.M.:
Radiol. clin. 33, 240 (1964)
121. SCHÖNFELD, W. und SCHNEIDER, W.:
Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1969
122. SCHOOP, W.: Die Entwicklungsbedingungen des arteriellen Kollateralkreislaufes.
Ärztl. Wschr. 15, 45-50 (1960)
123. SCHOOP, W.: Frühdiagnose stenosierender Intimaveränderungen in der A. femoralis durch Auskultation.
Med. Klin. 58, 1193-1194 (1963)
124. SCHOOP, W.: Angiologie-Fibel.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1964
125. SCHOOP, W. und WEISSLEDER, H.: Die Bedeutung der Gefäßlumenabnahme proximal und distal einer arteriellen Obliteration.
Z. Kreisf. Forsch. 50, 1221-1228 (1961)
126. SCHRADER, Ernst-August: Die Arteriosklerose der Arteria femoralis.
Dtsch.med.Wschr. 1950, 670-674
127. SCHRADER, E.A.: Glutaeus-Parästhesien, ein wichtiges Symptom zur Höhen-Diagnose von Stenosen der Beckenarterien.
Die medizinische 1955, 317-321

128. SCHRADER, E.A.: Die Klinik der arteriellen Thrombosen im Beckenbereich. Pathogenese, Untersuchungsmethoden, Diagnostik und Therapie.
Berlin, Göttingen, Heidelberg
Springer 1955
129. SCHRADER, E.A. und WESTPHAL, Albert:
Zur Ätiologie der Endangitis Arterio-
sclerosis Obliterans.
Klin. Wschr. 1951, 19-20
130. SCHREIBER, H.: Zur Diagnose arterieller Durchblutungs-
störungen der unteren Extremitäten.
Vergleichende Untersuchungen von Stenose-
geräusch, Phonangiographie und Volumen-
pulsschreibung.
Med. Welt 1965, 2574-2578
131. SCHÜTZ, R.-M.: Zur Entwicklung des Kollateralkreis-
laufes bei arteriellen Durchblutungs-
störungen.
Herz-Kreisl. 2, 209-216 (1970)
132. SEMPLE: Diabetes und Erkrankung der peripheren
Arterien.
Lancet 1953, I, 1064-1068
133. SCHNAYERSON, Ned.: Arteriectomie for arterial
obstructions in the extremities.
Geriatrics 6, 12-27 (1951)
134. STEGER, C. und CRESTI, M.: Anatomische und klinische
Betrachtungen über den Kollateral-
kreislauf bei obliterierenden Arterien-
erkrankungen der unteren Extremität.
Helv. chir. Acta 27, 525-549 (1960)
135. STEPHENSON, Jr., S.E., MANN, G.V., YOUNGER, R., and
SCOTT jr., H.W.: Factors influencing the segmental
deposition of atheromatous material.
Arch. Surg. 84, 49-55 (1962)
136. STRIGL, R.: Zur Palpation der Fußpulse. Variationen
der A. dorsalis pedis, der A. tibialis
posterior und ihre praktische Bedeutung.
Münch. Med. Wschr. 8, 1970, 322-327

137. THORBAN, W.: Experimentelle Untersuchungen über Gefäßveränderungen nach Kälteeinwirkung.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 301, 770-775 (1962)
138. THURN, P.: Koronarographie. In: SCHINZ, H.R., BRENSCH, W.E. u.a.
6. Aufl. 1968, Bd. IV/1, 440-454
139. VIRCHOW, R.: Zellulärpathologie.
Berlin (1871)
140. VOLLMAR, : Rekonstruktive Chirurgie der Arterien.
G. Thieme Verlag, Stuttgart 1967
141. WALDEYER, A.: Anatomie des Menschen I u. II.
Walter de Gruyter & Co, Berlin 1969
142. WANDEL, Hans-Günter: Untersuchungen über Sensibilitätsstörungen und vasale (arterielle) Ordnung der Körperoberfläche bei peripheren Durchblutungsstörungen.
Dtsch. med. J. 1956, 451-457
143. WEIS, J.: Über eine Sonderstellung der Arteria femoralis bei den obliterierenden Gefäßerkrankungen.
Münch. med. Wschr. 1950, 1179-1184
144. WELLAUER, J.: Angiographische Diagnostik peripherer Durchblutungsstörungen.
Schweiz. med. Wschr. 100, 767-770 (1970)
145. WESSLER, Standord, MING, Si-Chung, GUREWICH, Victor and FREIMANN, David G.:
A critical evaluation of thromboangitis obliterans. The case against Buerger's disease.
New Engl. J. Med. 262, 1149-1160 (1960)
146. WEYGANDT, G.: Periphere arterielle Durchblutungsstörungen. Therapie und Erfolg.
Inaugural-Dissertation, Mainz 1972
147. WIDMER, L.K. und GLAUS, L.: Zur Epidemiologie des Verschlusses von Gliedmaßenarterien.
Schweiz. med. Wschr. 100, 761-763 (1970)

148. WINIWARTER von, F.: Über eine eigentümliche Form
von Endarteriitis und Endophlebitis
mit Gangrän des Fußes.
Arch. klin. Chir., Berlin, 23, 202-226
(1879)
149. ZEITLER, E. und SCHOOP, W.:
Der Wandel in der Indikation zur
Angiographie bei der arteriellen
Verschlußkrankheit.
Röntgenfortschritte 112, 3, 291-309
(1970)
150. ZUCKER, M.B. and BORELLI, I.:
Reversibel alterations in platelet
morphology produced by anticoagulants
and by cold.
Blood 9, 602 (1954)

Die Tabellen 2,6,11 und Abb. 1 wurden in Zusammen-
arbeit mit G. WEYGANDT (146) erarbeitet.

Lebenslauf

Am 25. Oktober 1944 wurde ich als Sohn des Kaufmanns Ernst F. Glass und seiner Ehefrau Elfriede geb. Faust in Bodmann/Bodensee geboren.

Die Volksschule besuchte ich in Liptingen/Stockach und machte im Frühjahr 1964 an der Leibnizschule in Wiesbaden das Abitur.

Nach meiner einjährigen Dienstzeit bei der Bundeswehr immatrikulierte ich mich zum SS 65 an der Johannes Gutenberg-Universität Mainz. Nach dem WS 65/66 bestand ich das Vorphysikum, das Physikum nach dem WS 67/68. Am 6. Juli 1971 schloß ich das Medizinstudium an der Johannes Gutenberg-Universität Mainz mit dem Staatsexamen ab.

Vom 15.9.1971 bis 30.9.1972 war ich an der Medizinischen und Chirurgischen Klinik der Kliniken der Landeshauptstadt Wiesbaden als Medizinalassistent tätig und leite seit 1. Oktober 1972 als Vollassistent die Chirurgische Poliklinik.

Seit dem 7.1.1972 bin ich mit der Lehrerin Elke Glass, geb. Theis, verheiratet.

